

PSICOLOGÍA DESDE EL CARIBE
ISSN 0123-417X (impreso) ISSN 2011-7485 (on line)
Vol. 30, n.º 2, mayo-agosto 2013

LAS FUNCIONES EJECUTIVAS EN LA CLÍNICA NEUROPSICOLÓGICA INFANTIL

Executive functions in clinical child neuropsychology

Vanessa Arán Filippetti, Ph.D.*
Mariana B. López, Ph.D. (c)**

Resumen

En los últimos años, el estudio de las funciones ejecutivas (FE) asociado a diferentes trastornos del neurodesarrollo ha experimentado un notable auge en el ámbito de la neuropsicología infantil. En el presente artículo revisamos los principales modelos teóricos del funcionamiento ejecutivo en niños atendiendo a sus implicancias tanto para la valoración clínica como para la praxis educativa. En

* Centro Interdisciplinario de Investigaciones en Psicología Matemática y Experimental (CIIPME). Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET). Universidad Adventista del Plata (UAP), Entre Ríos (Argentina).

** Centro Interdisciplinario de Investigaciones en Psicología Matemática y Experimental (Ciipme). Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (Conicet). Docente de la Universidad Autónoma de Entre Ríos, Entre Ríos (Argentina).

Correspondencia: Teniente General Juan Domingo Perón 2158, C1040AAH, Buenos Aires (Argentina). vanessaaranf@gmail.com

relación con sus bases neuroanatómicas se destacan los modelos neurofuncionales que ponen el acento en la fluida relación entre la corteza prefrontal (CPF) y las FE así como en la riqueza de conexiones entre la CPF y diferentes regiones corticales y estructuras subcorticales. Finalmente, examinamos los perfiles de funcionamiento ejecutivo en diferentes trastornos de la clínica neuropsicológica infantil. La integración de estos aportes permite comprender la heterogeneidad del déficit ejecutivo en trastornos infantiles que no necesariamente cursan con patología primaria de los lóbulos frontales.

Palabras clave: Funciones ejecutivas, modelos neurofuncionales, corteza prefrontal, neuropsicología infantil.

Abstract

Lately, the study of executive functions (EF) in different neurodevelopmental disorders has been on the increase in the area of child neuropsychology. The present article analyses the primary theoretical models of executive functioning in children, concerning both clinical assessment and educational practice. In terms of EF neuroanatomical bases, it surpasses neurofunctional models which not only emphasize the fluid relation between the prefrontal cortex (PFC) and the EF, but also the worthy connections between the PFC and different cortical regions and subcortical structures. Finally, we examine EF profiles regarding different clinical child neuropsychological disorders. The former contributions, allow the understanding of the heterogeneity of the executive deficit in child disorders that not certainly account for frontal lobes pathology.

Keywords: Executive Functions, Neurofunctional models, Prefrontal cortex, Child Neuropsychology.

Fecha de recepción: 3 de octubre de 2012

Fecha de aceptación: 15 de julio de 2013

INTRODUCCIÓN

El término *función ejecutiva* (FE) engloba una serie de procesos cognitivos necesarios para comportamientos o conductas dirigidas hacia un objetivo (Luria, 1966; Stuss & Benson, 1986). Estos se incluyen dentro de las llamadas *funciones cognitivas de alto orden* (i.e., *higher-order cognitive functions*) o *procesos controlados* (en oposición a los automáticos), ya que ejercen control sobre procesos cognitivos más automáticos, manipulando información *online*, inhibiendo información irrelevante y regulando la actividad cognitiva, emocional y / o conductual hacia una meta final. Una metáfora habitualmente empleada para referirse a la FE es la de *director de orquesta* (Brown, 2005, 2006; Goldberg, 2001), como recurso para expresar que estas funciones dirigen la conducta. Según Verdejo-García y Bechara (2010), estas funciones se nutren tanto de recursos atencionales como mnésicos, pero su función es proporcionar el espacio y un contexto de integración de estos procesos para optimar la ejecución de acuerdo al contexto y al objetivo previsto.

Durante los últimos años, se han formulado diversas definiciones y modelos teóricos sobre las funciones ejecutivas (FE) (ver e.g., Barkley, 1997; Denckla, 1996; Fuster, 1997; Goldberg, 2001; Lezak, 1995; Stuss & Benson, 1986). Infortunadamente, estos no siempre refieren a los mismos procesos básicos. En primer lugar, el concepto FE, tal como señalan Pennington & Ozonoff (1996), conlleva significados implícitos según la disciplina; desde la *psicología cognitiva*, la FE es considerada esa porción de cognición que ocurre después de la percepción, pero antes de la acción, y desde la *neuropsicología* podría conceptualizarse a partir de su localización, es decir, de las tareas que ejecutan deficientemente los pacientes con lesiones frontales. Sin embargo, según los autores, la definición esgrimida a partir de su localización es sin duda problemática.

A su vez, en la literatura científica referida a las FE es posible encontrar diferentes formas de clasificar a los modelos de FE. Por un lado, estos podrían clasificarse a partir de su visión dimensional del constructo, es decir, según si consideran a la FE como: a) un sistema unitario o b) un constructo integrado por múltiples componentes interrelacionados, pero diferentes. La visión unitaria de las FE aboga por la existencia

de un mecanismo subyacente común que explicaría las variaciones en el funcionamiento frontal y podría dar cuenta de sus disfunciones (ver e.g., Duncan, Emslie, Williams, Johnson, & Freer, 1996; Kimberg & Farah, 1993). Ejemplos de modelos a favor de esta visión son el sistema atencional supervisor (SAS) de Norman & Shallice (1986), el sistema ejecutivo central de Baddeley (1986) o la teoría de organización de metas (i.e., *goal-neglect theory*) de Duncan (1986; Duncan et ál., 1996). Sin embargo, son diversos los autores que advierten sobre la naturaleza multidimensional del constructo pronunciándose en contra del concepto unitario. Por ejemplo Lezak (1982, 1995), a quien se le atribuye el término FE, diferencia cuatro componentes del constructo: volición, planificación, acción intencional y desempeño eficaz. Esta propuesta parecería sugerir, aunque implícitamente, que la autora aboga por una visión multidimensional de la FE. Del mismo modo, Stuss & Alexander (2000) se inclinan por la hipótesis multidimensional al proponer que diferentes procesos cognitivos se asocian a distintas regiones del lóbulo frontal. Según los autores, la FE no constituye un constructo unitario, no existe un *homínculo frontal*. Desde esta perspectiva, se trataría más bien de múltiples capacidades ejecutivas que actuarían coordinadamente, entre las que se encuentran: 1) la inhibición, 2) la memoria de trabajo, 3) la flexibilidad cognitiva, 4) la planificación y 5) la fluidez verbal y no verbal (Pennington & Ozonoff, 1996).

Recientemente, estudios conductuales y de neuroimágenes han demostrado que las FE tienen una naturaleza tanto unitaria como diversa (i.e., *the unity-but-diversity view*), por lo que ambos aspectos deberían considerarse al abordar el estudio de estas funciones. De acuerdo con esta visión, la naturaleza de las FE es diversa, debido a que su estructura se explica por componentes separados, pero simultáneamente unitaria, debido a que estos componentes no son independientes, lo que supone la existencia de mecanismos subyacentes en común (Collette et ál., 2005; Lehto, Juujärvi, Kooistra & Pulkkinen, 2003; Miyake et ál., 2000). Dado que la relación entre los componentes se modificaría a lo largo del desarrollo, se ha enfatizado la importancia de analizar la estructura de las FE y cómo interactúa cada componente durante la resolución de problemas, en diferentes franjas etarias (Best, Miller & Jones, 2009).

Por otra parte, la aparición de la *neuropsicología infantil* como subdisciplina dentro del campo de la neuropsicología trajo aparejada la necesidad de plantear modelos de funcionamiento cerebral que contemplen su curso ontogénico, es decir, el cerebro en desarrollo. Los modelos de FE no han sido la excepción. Desde esta perspectiva, podrían distinguirse los modelos que hacen referencia al funcionamiento ejecutivo adulto de aquellos modelos y teorías formuladas desde una perspectiva evolutiva, es decir, atendiendo a los procesos de desarrollo cerebral en el niño.

En poblaciones adultas, por ejemplo, Chan, Shum, Touloupoulou & Chen (2008) propusieron una clasificación de modelos de FE con base en las implicancias que alcanzaron en cuanto al desarrollo de tests cognitivos y a su aplicación en el ámbito clínico. Estos modelos son: 1) el modelo funcional de Luria, 2) el SAS de Norman y Shallice, 3) el modelo tripartito de Stuss y Benson, 4) la teoría de organización de metas de Duncan, 5) el modelo de memoria de trabajo de Goldman-Rakic y 6) el modelo del marcador somático de Damasio (ver Chan et ál., 2008, para una revisión de estos modelos).

En población infantil, podríamos clasificar los modelos a nivel general distinguiendo entre: 1) los que ofrecen explicación a la FE a través de su estudio en trastornos del neurodesarrollo —aunque generalizables a la población infantil no clínica—, 2) los que buscan explicar la FE a partir de la fragmentación en subcomponentes más básicos o elementales (i.e., modelos factoriales), y 3) los que hacen referencia a la emergencia de los procesos necesarios para resolver problemas o desarrollo de la FE, poniendo el énfasis en la FE como *proceso*. A continuación revisamos algunos de los modelos y teorías más empleadas para estudiar el funcionamiento ejecutivo en niños, como: a) el modelo híbrido de Barkley; b) el modelo de Brown; c) los modelos factoriales de FE; d) la teoría de la complejidad cognitiva y control (CCC); e) el modelo de niveles de conciencia (LOC) y f) el modelo de sistemas jerárquicos de competencia (HCSM).

Modelos funcionales de la FE en población Infantil

Modelo híbrido de Barkley

Barkley (1997, 2001) propuso un modelo teórico sobre las FE enfatizando en el papel de la conducta inhibitoria en el funcionamiento de las mismas. Para formular su modelo se basó en los aportes de Jacob Bronowski (1977) sobre el TDAH y el papel crucial del lenguaje en la conducta humana con su sustento en la corteza prefrontal. Integró además estos aportes iniciales con la teoría de las funciones prefrontales de Fuster (1997), el trabajo sobre memoria de trabajo de Goldman-Rakic (1995) y la hipótesis del marcador somático de Damasio (1996).

La propuesta central del modelo de Barkley es que la conducta inhibitoria favorece la autorregulación, así como la realización de acciones ejecutivas, al permitir una demora en la decisión de responder. Por lo tanto, la primera función que enfatiza el modelo es la conducta inhibitoria y la define en función de tres procesos interrelacionados, a saber: 1) inhibición de una respuesta prepotente, 2) interrupción de una respuesta ya iniciada y 3) control de interferencia. De acuerdo con esta propuesta, la inhibición conductual permite el correcto funcionamiento de otras cuatro FE: a) memoria de trabajo no verbal, b) memoria de trabajo verbal o internalización del lenguaje, c) autorregulación del afecto-motivación-arousal y d) reconstitución. Estas funciones son consideradas como un sistema separado del de inhibición conductual, pero jerárquicamente organizadas. El modelo propone, además, que las FE maduran desde lo externo hacia lo interno; es decir, conceptualiza a las FE como formas de comportamiento autodirigido que evolucionan de respuestas manifiestas o públicas a respuestas encubiertas o privadas, como un medio para la autorregulación.

El propio Barkley (1997) extendió las implicaciones de su modelo al TDAH con el fin de aportar un fundamento teórico a la neuropsicología del TDAH y, en especial, ante la necesidad de contar con una explicación para las diversas manifestaciones cognitivas y conductuales del trastorno. Argumentó, con base en el mismo, que los niños con TDAH presentan un déficit en el desarrollo de las FE como consecuencia de un déficit primario en la conducta inhibitoria.

Modelo de Brown

Brown (2001, 2006) formula un modelo sobre FE en la búsqueda por ofrecer una explicación a la relación entre el déficit ejecutivo y el TDAH. Para su desarrollo se basó en entrevistas clínicas realizadas a individuos diagnosticados con TDAH y a sus familiares.

Este modelo incluye seis *clusters* de funciones cognitivas que constituirían una aproximación teórica de las FE para la población general. Según este modelo, ninguno de estos seis *clusters* de funciones es unitario, sino que deberían considerarse más bien como una canasta que contiene una variedad de funciones cognitivas relacionadas. Estos *clusters* son:

1. *Activación*: organizar, priorizar y activar
2. *Focalización*: focalizar, sostener y cambiar la atención entre tareas
3. *Esfuerzo*: regular el estado de alerta, mantener el esfuerzo y velocidad de procesamiento
4. *Emoción*: manejar la frustración y regular emociones
5. *Memoria*: emplear la memoria de trabajo y acceder al contenido de la memoria
6. *Acción*: monitorear y autorregular la acción.

Según Brown, estas funciones interactúan y operan dinámicamente, de manera relativamente inconsciente, durante la realización de tareas cotidianas en las que el sujeto debe autorregularse —a través de la atención y la memoria— para guiar su acción.

En su explicación sobre el déficit ejecutivo en el TDAH, el autor propone que la alteración cerebral en el TDAH no afecta específicamente a estas funciones, sino a las redes centrales de dirección que las *activan* o las *apagan*. Según el autor, el déficit en las FE constituye la esencia del TDAH, independientemente del subtipo del trastorno.

Modelos factoriales

Recientemente, diferentes estudios han puesto el énfasis en la estructura factorial de las FE en un intento por explicar el constructo y su funcionamiento a partir de los subcomponentes básicos que lo integran. Para tal fin, las técnicas de análisis factorial exploratorio (AFE) y confirmatorio (AFC) son los procedimientos estadísticos comúnmente seleccionados.

La mayor virtud del abordaje factorial es su importancia para la valoración clínica de las FE, en tanto pretende dar cuenta del funcionamiento ejecutivo a partir de su fragmentación en subcomponentes o factores ejecutivos básicos.

Además, este abordaje busca comprender cómo interactúa cada componente ejecutivo hacia la resolución de problemas complejos. Según Best et ál. (2009), el conocimiento de qué FE se reclutan durante la resolución de problemas tiene implicancias no solo teóricas sino también prácticas para el desarrollo de intervenciones destinadas a niños con pobre desempeño de las FE.

En general, la evidencia obtenida en estudios previos arroja una estructura integrada por tres componentes ejecutivos (Arán Filippetti, en prensa; Brocki & Bohlin, 2004; Lehto et ál., 2003; Levin et ál., 1991; Miyake et ál., 2000; Welsh, Pennington & Groisser, 1991), aunque existe evidencia también consistente a favor de una estructura bidimensional (e.g., Huizinga, Dolan & van der Molen, 2006; Senn, Espy & Kaufmann, 2004; St Clair-Thompson & Gathercole, 2006; Visu-Petra, Benga & Miclea, 2007) y de una solución integrada por cuatro factores (e.g., Espy, Kaufman, McDiarmid, & Glisky, 1999; Klenberg, Korkman & Lahti-Nuuttila, 2001). En la tabla 1 sintetizamos algunos de los principales estudios realizados en poblaciones de niños y adolescentes mediante las técnicas de análisis factorial, según el número de factores identificados.

Tabla 1. Modelos factoriales de las FE

	Análisis	Muestra	Tareas de FE empleadas	Factores identificados	Autores
Estructura de tres factores	AFC y AFC multigrupo	248 niños de 8 a 12 años	WCST Stroop Dígitos directos (WISC-IV) Dígitos inversos (WISC-IV) Letra-número (WISC-IV) Fluidez verbal semántica Fluidez verbal fonológica Laberintos de Porteus MFFT20	Factor 1: Memoria de trabajo Factor 2: Flexibilidad cognitiva Factor 3: Inhibición	Arán Filippetti, en prensa
	AFE con rotación oblicua y ortogonal	92 niños de 6 a 13 años	CPT Paradigma go / no go Stroop día-noche (versión modificada) Hand movements test Time reproduction task Span de dígitos (WISC-III) Fluidez verbal	Factor 1: Desinhibición Factor 2: Velocidad /Arousal Factor 3: Memoria de trabajo/Fluidez	Brocki & Bohlin (2004)
	AFE con rotación oblicua oblimin AFC	108 niños de 8 a 13 años	TMT AARS (NEPSY) Fluidez verbal MFF Laberintos (WISC-R) Psychomotor screening task (CANTAB) Spatial span task (CANTAB) Spatial working memory (CANTAB) Torre de Londres (CANTAB)	Factor 1: Inhibición Factor 2: Memoria de trabajo Factor 3: Flexibilidad	Lehto et ál. (2003)
	AFE (componentes principales)	52 niños de 7 a 15 años	Fluidez verbal Fluidez de diseños WCST Torre de Londres Twenty questions California Verbal Learning lest Go / no go	Factor 1: Asociación semántica / conceptos Factor 2: Ausencia de perserveración Factor 3: Planificación / estrategia	Levin et ál. (1991)
	AFC SEM	137 jóvenes adultos	Plus-minus task Letra-número Local-global task Keep track task Tone monitoring task Memoria de letras Antisaccade task Stop-signal task Stroop	Factor 1: Flexibilidad o cambio Factor 2: Actualización Factor 3: Inhibición	Miyake et ál. (2000)
	AFE con rotación Varimax	100 niños de 3 a 12 años	Visual search Fluidez verbal Motor sequencing WCST MFFT Torre de Hanoi	Factor 1: Velocidad de respuesta Factor 2: Sostenimiento de la actividad Factor 3: Planificación	Welsh et ál. (1991)

Continúa...

	Análisis	Muestra	Tareas de FE empleadas	Factores identificados	Autores
Estructura de dos factores	AFC	384 niños y adolescentes de 7 a 21 años	Tic Tac Toe task Mental counters task Running memory Local-global Dots-triangles Smiling faces Stop-signal task Eriksen flankers Stroop	Factor 1: Memoria de trabajo Factor 2: Flexibilidad	Huizinga et ál. (2006)
	PA	117 niños preescolares de 2 a 6 años	Delayed alternation Shape school Spatial reversal Torre de Hanoi	Factor 1: Memoria de trabajo Factor 2: Inhibición	Senn et ál. (2004)
	AFE	51 niños de 11 y 12 años	Plus-minus task Local-global task Memoria letras Keep track task Stop signal Stroop Listening recall task Dígitos inversos Odd-one-out task Spatial span task	Factor 1: Actualización Factor 2: Inhibición	St Clair-Thompson & Gathercole, (2006)
	AFE con rotación oblicua oblimin	485 niños de 5 a 12 años	Torres (NEPSY) AARS (NEPSY) Visual attention (NEPSY) Fluidez verbal (NEPSY) Fluidez de diseños (NEPSY) Knock and tap (NEPSY) Statue (NEPSY)	Factor 1: Selección tarea-set Factor 2: Inhibición	Visu-Petra et ál. (2007)
Estructura de cuatro factores	AFE (componentes principales) con rotación varimax	117 niños de 23 a 66 meses	AB task Self-control task Delayed alternation Spatial reversal Color reversal	Factor 1: AB, retraso alternancia Factor 2: Inversión color Factor 3: AB, autocontrol Factor 4: Inversión espacial	Espy et ál. (1999)
	AFE con rotación ortogonal	242 niños de 7 a 12 años	Statue (NEPSY) Knock and tap (NEPSY) AARS (NEPSY) Visual search (NEPSY) Visual attention (NEPSY) Torres (NEPSY) Fluidez semántica (NEPSY) Fluidez fonológica (NEPSY) Fluidez de diseños (NEPSY)	Factor 1: Fluidez Factor 2: Atención selectiva visual Factor 3: Atención auditiva Factor 4: Inhibición	Klenberg et ál. (2001)

Nota. AFC = Análisis Factorial Confirmatorio; AFE = Análisis Factorial Exploratorio; SEM= Modelo de Ecuaciones Estructurales; PA = Path Analysis; WCST = test de clasificación de tarjetas de Wisconsin; WISC-IV = Escala de inteligencia de Wechsler para niños, cuarta edición; MFF/MFFT = Test de emparejamiento de figuras conocidas; WISC-III = Escala de inteligencia de Wechsler para niños, tercera edición; WISC-R = Escala de inteligencia de Wechsler para niños revisada; NEPSY = Batería Neuropsicológica NEPSY; CANTAB = Batería Neuropsicológica Automatizada de Cambridge; CPT = Test de ejecución Continua; TMT = Trail Making Test; AARS = Atención Auditiva y set de respuesta.

Teoría de la complejidad cognitiva y control (i.e., Cognitive Complexity and Control (CCC) Theory)

La teoría CCC (Frye, Zelazo & Burack, 1998; Zelazo & Frye, 1998) pretende ser un modelo que dé cuenta del desarrollo de la FE enmarcado en el proceso de resolución de problemas. Desde esta perspectiva, la FE es definida como un macroconstructo que atraviesa cuatro fases de resolución de problemas diferenciadas en términos temporales y funcionales, a saber: 1) la representación del problema, 2) la selección de un plan de acción, 3) la ejecución del plan y 4) su evaluación, que implica detectar el error y su corrección (Zelazo, Carter, Reznick & Frye, 1997). Por lo tanto, uno de los principios básicos de esta teoría es que la FE corresponde a la resolución de problemas dirigida a un objetivo.

El desarrollo de la FE, desde la CCC, se explica en función de los cambios que acontecen con la edad en cuanto a la *máxima complejidad del sistema de reglas* que el niño puede formular y emplear durante las fases de resolución de problemas (Zelazo, Müller, Frye & Marcovitch, 2003). La *complejidad* es aquí definida en función de la estructura jerárquica del sistema de reglas que evoluciona con la edad. Estos cambios en la *complejidad del sistema de reglas* son posibles gracias al incremento que ocurre con la edad respecto al grado con el que el niño puede *reflexionar* sobre las reglas que formula, proceso que dependería de la maduración de las regiones prefrontales. A su vez, cada nuevo *sistema de reglas* adquirido le permite al niño ejercer un mayor grado de control sobre su pensamiento y su comportamiento. Por lo tanto, según la CCC, el desarrollo de la FE ocurre a partir de la formulación de reglas de complejidad creciente. Estas últimas son explícitas, se manifiestan en un lenguaje privado, autodirigido y son mantenidas en la memoria de trabajo para conducir o guiar el pensamiento y la conducta.

Modelo de niveles de conciencia (i.e., Levels of Consciousness (LOC) Model)

Niveles de conciencia (LOC) (Zelazo, 1999; 2004) es un modelo de procesamiento de la información que describe el desarrollo de diferentes niveles de conciencia (i.e., *Consciousness*) explicando su rol en el funciona-

miento ejecutivo. Es decir, pretende dar cuenta de la evolución de la FE a partir del desarrollo de niveles más altos de auto-reflexión o *conciencia* (i.e., LOC). El modelo LOC ilustra la manera en que representaciones primitivas (objetos intencionales) se procesan en diversos LOC, en tanto contribuyen a la compleja estructura jerárquica de la conciencia y logran controlar el pensamiento y la acción, es decir, la función ejecutiva. Al mismo tiempo, en la medida que es un modelo de desarrollo, explica cómo este sistema funcional evoluciona en el curso de la ontogenia y las consecuencias de estos cambios en el control de la acción.

Una idea central de la teoría LOC es que niveles más altos de conciencia (i.e., *higher LOC*) se logran mediante un proceso funcional de reflexión o procesamiento *reentrante* que permite relacionar los contenidos de conciencia de un nivel con otros contenidos de ese mismo nivel, y así convertirse en objetos de reflexión a un nivel superior. Según esta teoría, existen cuatro incrementos con la edad respecto al nivel más alto de LOC que el niño puede alcanzar. Dado que LOC más elevados posibilitan el uso y la formulación de estructuras más complejas de conocimiento, con cada incremento de LOC que acontece con la edad, más importante es la consecuencia que tendrá la *reflexión* sobre la complejidad de las estructuras de conocimiento y sobre la FE.

Retomando el concepto de *complejidad de reglas* propuesto por la CCC, lo que propone la teoría LOC es que los cambios en la complejidad del sistema de reglas son posibles gracias al incremento que acontece con la edad en el grado en que los niños puede *reflexionar conscientemente* (LOC) sobre las reglas que formulan y se representan. Por lo tanto, de acuerdo a esta teoría, los aumentos relacionados con la edad en el nivel más elevado de LOC que el niño pueda lograr al intentar resolver problemas darían cuenta de los cambios en la FE que acontecen con la edad (Zelazo & Müller, 2002). En conjunto, la teoría CCC y el modelo LOC proporcionan un marco para la comprensión de la FE en función de los procesos subyacentes (Zelazo, 2004).

Modelo de sistemas jerárquicos de competencia (i.e., Hierarchical Competing Systems Model (HCSM))

Finalmente, el modelo de sistemas jerárquicos de competencia (HCSM) desarrollado por Marcovitch & Zelazo (1999, 2006) postula que toda conducta dirigida a un objetivo está influida por dos sistemas jerárquicamente organizados: a) el *sistema de hábito* (SH), que depende de la experiencia previa y b) el *sistema de representación mental* (SR), que permite la influencia de la reflexión consciente sobre el comportamiento y se desarrolla a lo largo de la infancia. Este modelo propone que ambos sistemas, el SH y el SR, compiten para guiar el comportamiento. Así, si una actividad se provoca al mismo tiempo en ambos sistemas y ante la ausencia de *reflexión consciente*, el comportamiento va a estar determinado conjuntamente por los dos sistemas, pero principalmente por el SH, ya que en ausencia de *reflexión*, el SR no puede inhibir la interferencia de respuestas prepotentes. En cambio, si actúa la *reflexión consciente*, la influencia del SR en el comportamiento se magnifica e incluso puede anular la influencia de la conducta anterior (Marcovitch & Zelazo, 2009). Por lo tanto, el SR, que se desarrolla con la edad, puede influir y potencialmente reemplazar al SH. Específicamente, los autores plantean que a partir del segundo semestre del segundo año de vida el niño adquiere la capacidad para reflexionar sobre los contenidos de su conciencia a través de un proceso de reprocesamiento de información mediado por los circuitos corticales prefrontales (Marcovitch & Zelazo, 2006).

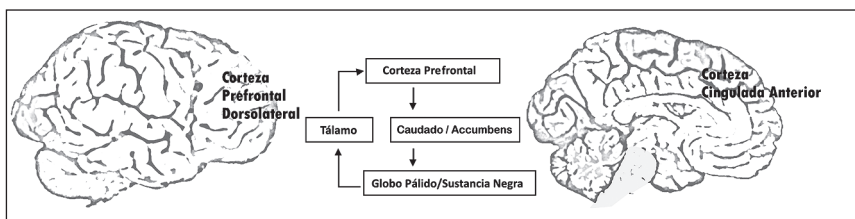
Sintetizando, el modelo HSCM pretende instaurarse como una teoría que dé cuenta de la emergencia y el desarrollo temprano de la FE, enfatizando el papel de la *reflexión* y la *conciencia* en procesos tales como la flexibilidad o el cambio, la actualización y la inhibición (i.e., componentes del modelo factorial de FE propuesto por Miyake et ál., 2000).

Bases neurales de las FE: el por qué de las diversas manifestaciones del déficit ejecutivo

Diferentes estudios de neuroimagen cerebral coinciden en demostrar que la FE depende de la actividad de los lóbulos frontales, específicamente, la FE ha sido asociada a la actividad de la corteza prefrontal

dorsolateral (CPFD) y cingulada anterior (CCA), y a conexiones recíprocas con otras áreas corticales y estructuras subcorticales (Fuster, 1997; Heyder, Suchan & Daum, 2004). La CPF comprende aproximadamente el 30% de la neocorteza y su desarrollo filogenético y ontogénico es el más reciente de toda la neocorteza (Diamond, 2002; Fuster, 2002). Dado que esta región cerebral establece conexiones recíprocas con estructuras como la formación reticular, áreas de asociación posterior, estructuras paralímbicas, y con diferentes estructuras subcorticales basales, concierne un circuito de retroalimentación que regula diversas funciones, desde las ejecutivas hasta motoras y afectivas. A nivel general se cree que las conexiones prefrontales-límbicas se relacionan con el control de la conducta emocional; las conexiones prefrontales-estriadas con la coordinación de la conducta motora; y las conexiones recíprocas entre la corteza prefrontal lateral y el hipocampo, y áreas de asociación posterior, con diferentes aspectos cognitivos (Fuster, 2002). Los circuitos cortico-subcorticales que conectan la corteza prefrontal, los ganglios basales y el cerebelo, vía tálamo, constituyen el sustrato neuroanatómico de los procesos ejecutivos (Heyder et ál., 2004) (ver Figura 1).

Figura 1. Principales regiones cerebrales asociadas a las FE y estructura básica de los circuitos fronto-subcorticales.



Entre los principales neurotransmisores implicados en los circuitos frontosubcorticales se encuentran la dopamina (DA), la norepinefrina (NE), el glutamato y el GABA. La DA cumple un papel crítico en las funciones del CPF dorsolateral (Diamond, Briand, Fossella & Gehlbach, 2004) y tanto niveles óptimos de DA como de NE son esenciales para la función del CPF (Arsten & Li, 2005).

Recientemente se han formulado modelos neurofuncionales que ponen el acento en la dinámica y fluida relación entre la CPF y las FE. Un ejemplo en esta dirección es el *modelo de codificación adaptativa* (i.e., *adaptive coding model*) planteado por Duncan (2001). Este modelo propone como idea central que las neuronas de la CPF son altamente adaptables; así, cualquier célula de esta región tiene el potencial de ser activada por diferentes tipos de *inputs*, lo que posibilita que la CPF actúe como un sistema de memoria de trabajo permitiendo la representación temporal de información relevante. A su vez, el modelo plantea que esta adaptabilidad de las neuronas de la CPF permite la atención selectiva de información relevante. Según esta propuesta, la memoria de trabajo, la atención selectiva y el control cognitivo son tres perspectivas diferentes sobre el mismo procesamiento funcional subyacente.

Por su parte, Ramnani & Owen (2004) ponen el acento en el papel del CPF anterior (CPF_a o área 10 de Brodmann), también llamada corteza frontal rostral, en el logro de objetivos complejos. Para formular su teoría, los autores se basaron en los modelos de funcionamiento de la CPF_a de Christoff & Gabrieli (2000), y Koechlin, Basso, Pietrini, Panzer & Grafman (1999), entre otros. De acuerdo con esta teoría, la CPF_a se activa cuando la resolución de un problema involucra más de un proceso cognitivo, es decir, cuando la aplicación de una operación cognitiva por sí sola no es suficiente para resolver el problema global y se requiere de la integración de dos o más operaciones cognitivas independientes para alcanzar un objetivo mayor. Esto requeriría de la coordinación de procesamiento de la información y la transferencia de información entre múltiples operaciones a través de la corteza supramodal, procesos que dependen de la CPF_a. A su vez, los autores señalan que las neuronas de la CPF_a se adaptan mejor que las de otras regiones para integrar sus *inputs*, lo que permitiría concertar la información de diferentes áreas a través de la corteza supramodal.

Otro modelo reciente es el propuesto por Koechlin & Summerfield (2007), quienes se basan en los conceptos de la teoría de la información (Shannon, 1948) para describir el modo en que la CPF constituye el sostén de las FE. De acuerdo con los autores, la acción está guiada por procesos de control ordenados jerárquicamente, cada uno de los cuales

es responsable de la selección de una acción (o pensamiento) en función de información sucesivamente más remota en el tiempo. Estos procesos se sostienen en una red de regiones cerebrales que se organizan a lo largo de eje anteroposterior de la CPF lateral, en la que las regiones más anteriores serían responsables de las funciones cognitivas más complejas.

En el extremo superior de la jerarquía se encuentra el proceso de “*branching*” control, que depende del polo anterior de la CPF lateral y posibilita la activación de diferentes señales pasadas para guiar la conducta durante la realización de acciones complejas, que implican múltiples tareas. Así, la información fluye en una “cascada” desde las regiones anteriores hacia las posteriores, dando lugar a una multiplicidad de señales de control que derivan de eventos temporalmente sucesivos. A través de este modelo, Koechlin & Summerfield (2007) clarifican la manera en que el control ejecutivo puede operar como una función unitaria, a pesar de que la información debe ser integrada a lo largo de distintas regiones prefrontales funcionalmente especializadas.

En síntesis, tanto los estudios de neuroimágenes como farmacológicos confirman la *hipótesis frontal* como substrato anatómico necesario, aunque no exclusivo, de las FE, y a los sistemas dopaminérgicos y norepinérgicos como los neurotransmisores más implicados (Arnsten & Li, 2005). Esta compleja red neuronal permite comprender las diversas manifestaciones del déficit ejecutivo en la clínica neurológica y psiquiátrica infantil.

Trastornos de la función ejecutiva en la clínica infantil

El conocimiento sobre el papel de los lóbulos frontales en la conducta humana tuvo su inicio en el siglo XIX con el notorio caso *Phineas Gage* (Harlow, 1868). La lesión sufrida por Gage en la región prefrontal ventromedial (ver Damasio, 1996, para una descripción) posibilitó conocer los síntomas frontales y motivó la idea de que el daño frontal altera la capacidad para planificar, autorregularse y organizar la conducta.

Si bien la comprensión acerca de la fisiopatología de las FE comenzó, por lo tanto, a partir del estudio de sujetos adultos con daño cerebral, el estudio de las FE en niños y adolescentes con daño cerebral ha re-

cibido también importante atención. Investigaciones en esta línea han demostrado déficits ejecutivos en poblaciones infantiles tras el daño cerebral asociado a: accidentes cerebrovasculares (Long et ál., 2011), infecciones cerebrales (Anderson, Anderson, Grimwood & Nolan, 2004), quimioterapia y / o radiación en niños con cáncer (Anderson, Godber, Smibert & Ekert 1997; Spiegler, Bouffet, Greenberg, Rutka & Mabbott, 2004) y traumatismo cerebral (Levin, Song, Ewing-Cobbs & Roberson, 2001; Mangeot, Armstrong, Colvin, Yeates & Taylor, 2002; Slomine et ál., 2002). Se ha sugerido que el déficit ejecutivo asociado al daño cerebral resultaría de: 1) la desconexión de los sistemas frontosubcorticales (Slomine et ál., 2002), 2) el daño en regiones extrafrontales, a través de la disrupción de los procesos cognitivos que son necesarios para el correcto funcionamiento ejecutivo (Slomine et ál., 2002), y / o 3) por el daño focal del cerebro en desarrollo (Long et ál., 2011). Además, el daño cerebral temprano (i.e., antes de los tres años de edad) ocasionaría un déficit en las FE más severo y global que el daño en edades posteriores del desarrollo (Anderson et ál., 2010).

Por otra parte, el estudio de las FE en patologías del neurodesarrollo ha adquirido igual relevancia. En la actualidad existe sólida evidencia sobre de la presencia de alteraciones en las FE en trastornos infantiles como: a) el trastorno por déficit de atención / hiperactividad (TDAH) (Arán Filippetti & Mías, 2009; Barkley, 1997; Brown, 2005), b) el autismo (Ozonoff, Pennington & Rogers, 1991; Pennington et ál., 1997), c) el síndrome de Gilles de la Tourette (Channon, Pratt & Robertson, 2003; Rasmussen, Soleimani, Carroll & Hodlevskyy, 2009), d) la fenilcetonuria (Diamond, Prevor, Callender & Druin, 1997; Welsh, Pennington, Ozonoff, Rouse & McCabe, 1990; Welsh, 1996), e) el síndrome fetal alcohólico (Green et ál., 2009; Kodituwakku, Kalberg & May, 2001; Mattson et ál., 2010) y f) las epilepsias (Hernández et ál., 2002), entre otros.

Si bien son diversos los trastornos infantiles asociados a déficit de funcionamiento ejecutivo, no es posible afirmar que estos compartan el mismo perfil de disfunción ejecutiva y / o que involucren las mismas redes neuronales; diferentes estudios en esta línea sugieren que existe un predominio de un déficit ejecutivo sobre otro según la neurobiología del trastorno (ver e.g., Pennington & Ozonoff, 1996 y Ozonoff &

Jensen, 1999). Además, es importante tener en cuenta que la presencia de un déficit ejecutivo no necesariamente implica patología primaria de los lóbulos frontales. Dadas las múltiples conexiones recíprocas que establece la CPF con otras regiones corticales y estructuras subcorticales, diferencias de rendimiento en tareas que valoran las FE podrían ser el reflejo de una disfunción o lesión en las diferentes estructuras y / o circuitos implicados en el funcionamiento ejecutivo. Desde esta perspectiva, lo que se busca comprender es si el déficit ejecutivo en diferentes trastornos infantiles es *primario* al trastorno, o bien *secundario*, como consecuencia derivada de la sintomatología primaria del mismo. En la tabla 2 sintetizamos brevemente las características del perfil disejecutivo en cada uno de los trastornos mencionados.

Tabla 2. Funciones ejecutivas en la clínica infantil

Trastorno	Bases neurobiológicas	Perfil cognitivo	Factor causal en la explicación de la neuropsicología del trastorno
TDAH	Multicausalidad. Bases genéticas (gen receptor de dopamina D4 y gen transportador de dopamina DAT1). Cambios estructurales y funcionales principalmente en CPF y circuitos prefrontales.	Hipótesis <i>Inhibitoria</i> (Barkley, 1997; Pennington & Ozonoff, 1996). El déficit inhibitorio sería el déficit primario en el TDAH (Barkley, 1997; Wodka et ál., 2007).	Déficit en FE primario originado por la neurobiología del trastorno (Barkley, 1997; Brown, 2006; Pennington & Ozonoff, 1996). El déficit en FE sería causado por hipofrontalidad , causada a su vez por cambios estructurales y / o bioquímicos del cerebro. El TDAH se asocia a disfunción de los sistemas prefrontales (Rubia et ál., 1999).
		Modelo <i>dual-pathway</i> : desorden en FE y desorden en el sistema motivacional (Sonuga-Barke, 2002, 2003).	Dos bases neurobiológicas en la explicación del TDAH: vía cognitiva disejecutiva (asociada a la vía dopaminérgica mesocortical) y vía motivacional (asociada a la vía dopaminérgica mesolímbica) (Sonuga-Barke, 2002, 2003).

Continúa...

Trastorno	Bases neurobiológicas	Perfil cognitivo	Factor causal en la explicación de la neuropsicología del trastorno
Autismo	Bases genéticas. Anormalidades estructurales y funcionales en CPF, corteza ventromedial, regiones temporales y parietales, sistema límbico y circuitos cerebelares.	Hipótesis <i>déficit FE</i> (Pennington et ál., 1997). Déficit en FE no específico, principalmente en cuanto a la flexibilidad cognitiva y la planificación (Ozonoff & Jensen, 1999). Hipótesis <i>déficit en Teoría de la Mente</i> (ToM) (Baron-Cohen , Leslie, & Frith, 1985).	La disminución del flujo sanguíneo cerebral en la ínsula bilateral, el giro temporal superior y la corteza prefrontal izquierda, se relaciona con el déficit en el funcionamiento ejecutivo y en el lenguaje (Ohnishi et ál., 2000). El déficit en funciones prefrontales sería secundario a la disfunción en regiones del lóbulo temporal. El córtex prefrontal ventromedial cumpliría un rol en el desarrollo de la atención conjunta y explicaría algunas características del Autismo (Dawson et ál., 2002). Déficit en FE secundario (Pennington & Ozonoff, 1996; Yerys, Hepburn, Pennington, & Rogers, 2007), en tanto no podría explicar los síntomas conductuales del autismo. El déficit en ToM y en FE explican los síntomas en el área de la comunicación pero no en cuanto a la interacción social y conductas repetitivas (Joseph & Tager-Flusberg, 2004).
Síndrome de Gilles de la Tourette	Bases Genéticas. Anormalidades en ganglios basales y estructuras frontales. Disfunción corteza cingulada y orbitofrontal (ver Weeks, Turjanski, & Brooks, 1996).	El déficit es más evidente en el dominio de <i>inhibición</i> (Channon et ál., 2003; Pennington & Ozonoff, 1996). No hay evidencia de un déficit en FE primario.	Disfunción dopaminérgica. Conexiones funcionales inmaduras en la red fronto-parietal y cíngulo-opercular (Church et ál., 2009). Deficiencia en la activación de circuitos fronto-estriales (Baym, Corbett, Wright, & Bunge, 2008; Raz et ál., 2009).

Continúa...

Trastorno	Bases neurobiológicas	Perfil cognitivo	Factor causal en la explicación de la neuropsicología del trastorno
Fenilcetonuria (PKU)	Bases genéticas. Carencia de la enzima fenilalanina hidroxilasa.	Mayor dificultad en funciones ejecutivas (inhibición, flexibilidad, memoria de trabajo) que en inteligencia (DeRoche & Welsh, 2008). Las diferencias en FE no se explican por el CI descendido.	Modelo prefrontal de PKU. Depresión dopaminérgica que causa disfunción prefrontal (Welsh et ál., 1990; Welsh, 1996). Disfunción prefrontal por alteración en la biosíntesis de catecolaminas (Diamond et ál., 1997).
		Dificultad en tareas que valoran velocidad de procesamiento y atención.	Hipótesis sustancia blanca (Hasselbalch et ál., 1996). La mielinización anormal perturba el desarrollo de las conexiones interhemisféricas (Gourovitch, Craft, Downton, Ambrose & Sparta, 1994). Anormalidades en la sustancia blanca, pérdida de mielina que conduce secundariamente a disfunción neuronal (Dyer, 1999).
Síndrome Fetal Alcohólico (FAS)	Disminución general del tamaño del cerebro. Las áreas más sensibles son el lóbulo parietal, algunas regiones del lóbulo frontal y el cerebelo. Además se han registrado cambios estructurales en el cuerpo calloso, los ganglios de la base y el hipocampo.	Dificultades en FE de inhibición, memoria de trabajo, planificación, flexibilidad, fluidez verbal y fluidez no verbal (para una revisión ver, López & Arán Filippetti, 2010). Las dificultades serían más evidentes en tareas de mayor dificultad, que implican manipulación de información (memoria de trabajo) (Green et ál., 2009; Kodituwakku, Handmaker, Cutler, Weathersby & Handmaker, 1995). Las medidas de funciones ejecutivas y de procesamiento espacial son especialmente sensibles a la exposición prenatal a alcohol (Mattson et ál., 2010). El déficit ejecutivo en personas con FAS no se relaciona directamente con el nivel intelectual general (Connor, Sampson, Bookstein, Barr, & Streissguth, 2000; Rasmussen, 2005).	Efectos directos del alcohol sobre la estructura y la función cerebrales asociadas a la FE. El déficit en FE se debería a un déficit en el reclutamiento efectivo de las regiones cerebrales durante la realización de las tareas, debido en parte a anomalías en regiones cerebrales específicas (Kodituwakku et ál., 2001).

Continúa...

Trastorno	Bases neurobiológicas	Perfil cognitivo	Factor causal en la explicación de la neuropsicología del trastorno
Epilepsias	Epilepsia de aparición reciente	Deterioro cognitivo difuso leve. Déficit en la inteligencia, el lenguaje, las FE y la memoria (Hermann et ál., 2006).	Déficit cognitivo difuso y alteración de la relación estructura cerebral-función (Hermann et ál., 2006).
	Epilepsia del lóbulo frontal (ELF)	Déficit en funciones ejecutivas (Culhane-Shelburne, Chapieski, Hiscock & Glaze, 2002). Déficits en el control de impulsos, planificación y fluidez verbal (Hernandez et ál., 2002).	Los niños con ELF presentan un perfil cognitivo con características similares al de una disfunción frontal (Hernandez et ál., 2002).
	Epilepsia del lóbulo temporal (ELT)	Déficit en memoria verbal y no verbal Culhane-Shelburne et ál., 2002). Déficit en las habilidades verbales y en la memoria de trabajo verbal, semántica y fonológica (Chaix et ál., 2006).	Las lesiones orgánicas explicarían la disfunción cognitiva (Chaix et ál., 2006).

DISCUSIÓN

El estudio de las FE durante la infancia ha adquirido gran relevancia en los últimos años. Las implicancias de su estudio tanto para la clínica neuropsicológica como para la praxis educativa son claras; las FE se relacionan con la autorregulación social y emocional (ver Best et ál., 2009) e influyen en el rendimiento académico (Latzman, Elkovitch, Young & Clark, 2010; van der Sluis, de Jong & van der Leij, 2007). Así, las consecuencias de un mal funcionamiento ejecutivo no sólo se limitan a la esfera cognitiva del individuo, sino que impactan en la social y la emocional. Por lo tanto, comprender la neuropsicología de las FE y las causas del déficit ejecutivo se ha convertido en uno de los propósitos primordiales de la clínica neuropsicológica infantil.

Para explicar el funcionamiento ejecutivo en el niño se han propuesto diversos modelos teóricos. Estos no son necesariamente contradictorios sino que, al diferenciarse principalmente en cuanto a sus implicancias (e.g., clínicas, educativas, etc.), podrían complementarse hacia una visión integral y comprehensiva del constructo.

Al revisar la literatura acerca de las FE en niños encontramos modelos que pretenden dar cuenta del funcionamiento ejecutivo desde una perspectiva evolutiva, es decir, poniendo el énfasis en la emergencia y el análisis de procesos necesarios para la resolución de problemas dirigidos a un objetivo (i.e., función ejecutiva). Como principales exponentes en esta línea se encuentran la teoría CCC y el modelo LOC. La idea central que subyace a estos modelos es la concepción de la FE como *proceso* y no como *mecanismo* que, por lo tanto, se define en función del resultado final, de los procesos necesarios para la resolución de problemas. Su mayor virtud radica en que centra su atención en aquellos procesos cognitivos básicos que evolucionan a lo largo de la infancia y son necesarios para la resolución deliberada de un problema; la CCC lo hace poniendo el énfasis en la *complejidad del sistema de reglas* que el niño puede formular y emplear para resolver problemas, mientras que la teoría LOC lo hace poniendo el acento en el desarrollo de *niveles de conciencia*. Como complemento de estas teorías se encuentra el modelo HCSM, que pretende dar cuenta del desarrollo de la FE enfatizando el papel del *control consciente* y la *reflexión* en procesos ejecutivos como la flexibilidad/cambio, la actualización/memoria de trabajo y la inhibición. Creemos que estos modelos tienen importantes implicancias para la clínica neuropsicológica a la hora de trazar lineamientos de intervención, en tanto ponen el énfasis en el papel crucial de la *conciencia* y la *reflexividad* durante las diferentes fases de resolución de problemas y en el control de la conducta, principios que constituyen el fundamento teórico de las estrategias diseñadas para favorecer la FE y la autorregulación en el niño (e.g., programas basados en los pasos de resolución de problemas, autoinstrucciones, estrategias metacognitivas que enfatizan *pensar o reflexionar* antes de *actuar*, etc.). Al mismo tiempo, permiten dar cuenta de una alteración en el proceso ejecutivo a partir del síntoma de *perseveración* durante las diferentes fases de resolución de un problema. Los autores en esta línea sostienen que diferentes trastornos infantiles pueden presentar déficit similar en tareas

que valoran la FE, pero su causa subyacente sería diferente (Zelazo et ál., 1997). Una limitación de estos modelos es que han sido formulados para dar cuenta del desarrollo de la FE en la temprana infancia o en el marco de tareas específicas (e.g., *A-not-B task* y *Dimensional Change Card Sort* (DCCS)), y aún queda por comprobarse su generalización a otras edades o durante diferentes tareas que impliquen FE.

Por otra parte, los modelos desarrollados por Barkley (1997) y Brown (2006) constituyen un aporte indudable para la clínica neuropsicológica infantil, al instaurarse como teorías emblemáticas en la explicación del déficit ejecutivo en el TDAH. Entre los mismos, se evidencian puntos de encuentro y discrepancias. Ambos modelos coinciden en que el TDAH presenta un déficit en el desarrollo de las FE y que este constituye la esencia del trastorno, aunque difieren respecto a su propuesta de FE. Para Barkley (1997), la conducta inhibitoria es la pieza fundamental para el desarrollo de otras FE, mientras que para Brown (2006), la inhibición es solo una de las múltiples FE de su modelo, sin proponer relaciones jerárquicas entre las mismas. El hecho de que estas propuestas hayan sido formuladas hacia una explicación teórica del TDAH no las hace menos relevantes para la población infantil no clínica; ambas pretenden dar cuenta y ofrecen un modelo teórico de las FE para la población general.

Finalmente, el empleo de las técnicas de análisis factorial ha dado lugar al desarrollo de los modelos factoriales de FE. La principal ventaja de este abordaje es que, al reducir el sistema ejecutivo a un número limitado de componentes ejecutivos, favorece la comprensión y la valoración clínica del funcionamiento ejecutivo. En particular, la evidencia obtenida mediante la aproximación factorial parece apaciguar el problema de *impureza* de las pruebas para valorar la FE y de su validez de constructo (Miyake et ál., 2000). Al mismo tiempo, este abordaje parece ser útil en la selección de pruebas ejecutivas necesarias para valorar el funcionamiento ejecutivo global, teniendo en cuenta que una sola tarea, por más compleja que esta sea, no permitiría valorar e identificar a los diferentes componentes del constructo. Por lo tanto, tal como señalan Zelazo, Müller, Frye & Marcovitch (2003), este abordaje podría emplearse para generar hipótesis acerca de los procesos involucrados en la FE que pueden medirse experimentalmente.

Quizás el desafío esté en buscar las similitudes entre modelos y el punto de integración entre los mismos, más que considerarlos simplemente como posturas opuestas. La FE entendida como macroconstructo propone capturar el modo en que las subfunciones ejecutivas trabajan en conjunto para alcanzar una función general de alto orden. Si bien esta teoría se opone a la visión estrictamente modular de la FE, que busca aislar mecanismos ejecutivos y los considera como factores independientes, no parece estar en total desacuerdo con el abordaje factorial actual de FE que busca reconciliar la visión unitaria y diversa al proponer que la FE tiene una naturaleza *unitaria pero diversa* (i.e., *the unity-but-diversity view*; ver, Lehto, Juujärvi, Kooistra & Pulkkinen, 2003 y Miyake et ál., 2000), en tanto, si bien esta visión identifica subcomponentes diferentes, estos están relacionados e interactúan hacia la resolución de procesos más complejos. Inclusive, la teoría HMSC expone su propio intento de integración con el abordaje factorial al enfatizar el papel de la *reflexión consciente* en el desarrollo de los componentes ejecutivos del modelo factorial propuesto por Miyake et ál. (2000).

Un análisis aún más profundo requiere buscar un punto de encuentro entre la visión de FE como macroconstructo y el modelo híbrido de Barkley, en tanto este último enfatiza el papel de la inhibición en el desarrollo de otras FE. Los propios exponentes de la visión de FE como un macroconstructo (Zelazo et ál., 1997) manifiestan su visión opuesta al abordaje de FE que enfatiza el funcionamiento de una función particular (i.e., inhibición) por sobre otras, en tanto no permitiría una clara comprensión de los complejos procesos involucrados en la FE. Quizás, el encuentro entre las posturas esté en vislumbrar la esencia de la propuesta de Barkley cuando plantea que la FE constituye cuatro formas mayores de acciones autodirigidas que usan los humanos para autorregularse hacia el futuro (Barkley, 2001), sin establecer relaciones de jerarquías entre estas.

De igual importancia para la comprensión de las FE han sido los modelos experimentales animales y los aportes provistos por los estudios farmacológicos y de neuroimagen cerebral. El funcionamiento ejecutivo entendido a partir de las múltiples conexiones recíprocas entre la CPF con otras regiones corticales y estructuras subcorticales, así como el conoci-

miento sobre el papel de los diferentes sistemas de neurotransmisores en la modulación de la función prefrontal, han posibilitado comprender las diversas manifestaciones del déficit ejecutivo en la clínica neuropsicológica. Esto explicaría la multicausalidad del déficit ejecutivo, que bien podría manifestarse como reflejo del daño frontal cortical y/o subcortical, por disfunción de los circuitos fronto-subcorticales o desbalance en los niveles de neurotransmisores. Así, trastornos heterogéneos en cuanto a sus bases neurobiológicas podrían compartir un perfil cognitivo de disfunción ejecutiva, pero con características específicas y definidas por la neurobiología del trastorno. Sin embargo, es importante aclarar que, a la fecha, la *hipótesis disejecutiva* como explicación a la sintomatología de cada trastorno, así como los fenotipos cognitivos diferenciales, no son concluyentes. Esto se debería en parte a que: a) el déficit en FE no es *específico* a un trastorno infantil, lo que dificulta la posibilidad de emplear la disfunción ejecutiva como marcador diagnóstico, b) persisten las inconsistencias respecto a cuáles serían las principales FE afectadas en cada trastorno y c) existe escasa evidencia empírica a favor de la hipótesis de un déficit en FE *primario* o *secundario* en la explicación de la sintomatología conductual de cada trastorno. Sin duda, identificar las redes neurofuncionales afectadas y profundizar en la comprensión del fenotipo neuropsicológico de disfunción ejecutiva para cada trastorno constituye un desafío a alcanzar en la clínica neuropsicológica infantil.

Si bien analizar otras posibles causas de variación de la FE excede el objetivo del presente trabajo, es necesario aclarar que son diversos los factores que podrían predecir y modular la FE. Modelos experimentales animales han demostrado que el estrés prenatal (Fride & Weinstock, 1988), la anoxia perinatal y el entorno social postnatal ocasionan cambios en el sistema dopaminérgico y en el desarrollo del córtex prefrontal (Sullivan & Brake, 2003). En esta dirección se ha demostrado que la exposición aguda y crónica al estrés (Arnsten, 2009), la deficiencia de ciertos nutrientes o minerales específicos (e.g., hierro) (Lukowski et al., 2010) y el estrato socioeconómico bajo (Arán Filippetti & Richaud de Minzi, 2012; Farah et al., 2006; Kishiyama, Boyce, Jimenez, Perry & Knight, 2009; Noble, McCandliss & Farah, 2007; Noble, Norman & Farah, 2005), entre otros factores, afectan el rendimiento en tareas que valoran la FE.

Finalmente, consideramos que el estudio de las implicancias de los modelos en diferentes ámbitos constituye uno de los medios más importantes para alcanzar un conocimiento íntegro del funcionamiento ejecutivo. Los modelos de FE no deben ser formulados o pensados únicamente desde sus implicancias teórico-clínicas, sino que deberían tener comprobación empírica y generalizar sus efectos al ámbito familiar y escolar. Más aún cuando la evidencia indica que las habilidades ejecutivas pueden enseñarse y ser aprendidas. En primer lugar, dado que estas funciones siguen un curso de desarrollo posnatal, los padres pueden fomentar la emergencia de estas funciones empleando estrategias para favorecer la autorregulación en el niño, concretamente, poniendo el acento en que primero se debe *pensar* y luego *actuar*. Como estrategias generales resultan efectivas: a) regular externamente la conducta del niño en sus primeros años de vida, es decir, hacer las veces de su *lóbulo frontal*, b) actuar de modelo durante tareas de resolución de problemas y c) ayudar al niño a reconocer el objetivo de una tarea, a planificar cómo alcanzarlo y a monitorear y a verificar su ejecución.

Por otra parte, desde el entorno escolar resulta igualmente efectivo acompañar y fomentar el desarrollo de estas funciones. Diferentes estudios realizados en poblaciones escolares han demostrado mejoras significativas en el funcionamiento ejecutivo y en la autorregulación tras la implementación de programas de entrenamiento cognitivo adaptados al currículo escolar (Arán Filippetti & Richaud de Minzi, 2011; Barnett et ál., 2008; Diamond, Barnett, Thomas & Munro, 2007). Por lo tanto, abordar el estudio de las funciones *autorregulatorias* del cerebro desde diferentes ámbitos es la clave fundamental para comprender y valorar el funcionamiento ejecutivo global del niño, así como para trazar los lineamientos para su intervención.

En síntesis, creemos que la integración de los aportes provistos por el desarrollo de modelos de FE, los avances en imaginaria cerebral y en psicofarmacología, y el abordaje y la valoración ecológica de la FE ofrecen, sin duda, el sustento necesario para comprender el funcionamiento ejecutivo global del niño y su alteración en la clínica neuropsicológica infantil.

Referencias

- Anderson, V., Godber, T., Smibert, E. & Ekert, H. (1997). Neurobehavioural sequelae following cranial irradiation and chemotherapy in children: An analysis of risk factors. *Pediatric Rehabilitation*, 1, 63-76. doi: 10.3109/17518429709025849
- Anderson, V., Anderson, P., Grimwood, K. & Nolan, T. (2004). Cognitive and executive function 12 years after childhood bacterial meningitis: effect of acute neurologic complications and age of onset. *Journal of Pediatric Psychology*, 29, 67-81. doi: 10.1093/jpepsy/jsh011
- Anderson, V., Spencer-Smith, M., Coleman, L., Anderson, P., Williams, J., Greenham, M., Leventer, R. J. & Jacobs, R. (2010). Children's executive functions: are they poorer after very early brain insult. *Neuropsychologia*, 48, 2041-2050. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2010.03.025
- Arán Filippetti, V. (en prensa). Structure and invariance of executive functioning tasks across socioeconomic status: evidence from spanish-speaking children. *The Spanish Journal of Psychology*.
- Arán Filippetti, V. & Mías, C. D. (2009). Neuropsicología del trastorno por déficit de atención / hiperactividad: subtipos predominio déficit de atención y predominio hiperactivo-impulsivo. *Revista Argentina de Neuropsicología*, 13, 14-28.
- Arán Filippetti, V. & Richaud de Minzi, M. C. (2011). Efectos de un programa de intervención para aumentar la reflexividad y la planificación en un ámbito escolar de alto riesgo por pobreza. *Universitas Psychologica*, 10, 341-354.
- Arán Filippetti, V. & Richaud de Minzi, M. C. (2012). A structural analysis of executive functions and socioeconomic status in school-age children: cognitive factors as effect mediators. *The Journal of Genetic Psychology*, 173, 393-416. doi: 10.1080/00221325.2011.602374
- Arnsten, A. F. T. & Li, B. M. (2005). Neurobiology of executive functions: Catecholamine influences on prefrontal cortical functions. *Biological Psychiatry*, 57, 1377-1384. doi:10.1016/j.bps.2004.08.019
- Arnsten, A. F. T. (2009). Stress signalling pathways that impair prefrontal cortex structure and function. *Nature Reviews Neuroscience*, 10, 410-422. doi:10.1038/nrn2648
- Baddeley, A. D. (1986). *Working memory*. New York: Oxford University Press.
- Barkley, R. A. (1997). Behavioural inhibition, sustained attention, and executive functions: Constructing a unifying theory of AD / HD. *Psychological Bulletin*, 121, 65-94.
- Barkley, R. A. (2001). The executive functions and self-regulation: An evolutionary neuropsychological perspective. *Neuropsychology Review*, 11, 1-29. doi: 10.1023/A:1009085417776

- Barnett, W. S., Jung, K., Yarosz, D. J., Thomas, J., Hornbeck, A., Stechuk, R. et al. (2008). Educational effects of the tools of the mind curriculum: A randomized trial. *Early Childhood Research Quarterly*, 23, 299-313. doi:10.1016/j.ecresq.2008.03.001
- Baron-Cohen, S., Leslie, A. M. & Frith, U. (1985). Does the autistic child have a "theory of mind"? *Cognition*, 21, 37-46. doi:10.1016/0010-0277(85)90022-8
- Baym, C. L., Corbett, B. A., Wright, S. B. & Bunge, S. A. (2008). Neural correlates of tic severity and cognitive control in children with Tourette syndrome. *Brain*, 131, 165-179. doi:10.1093/brain/awm278
- Best, J. R., Miller, P. H. & Jones, L. L. (2009). Executive functions after age 5: Changes and correlates. *Developmental Review*, 29, 180-200. doi: 10.1016/j.dr.2009.05.002
- Brocki, K. C. & Bohlin, G. (2004). Executive functions in children aged 6 to 13: A dimensional and developmental study. *Developmental Neuropsychology*, 26, 571-593. doi:10.1207/s15326942dn2602_3
- Bronowski, J. (1977). Human and animal languages. En J. Bronowski (ed.), *A sense of the future* (pp. 104-131). Cambridge, MA: MIT Press.
- Brown, T. E. (2001). *Brown attention deficit disorder scales for children and adolescents* (2nd ed.). San Antonio, TX: The Psychological Corporation.
- Brown, T. E. (2005). *Attention deficit disorder: The unfocused mind in children and adults*. New Haven, CT: Yale University Press.
- Brown, T. E. (2006). Executive functions and attention deficit hyperactivity disorder: Implications of two conflicting views. *International Journal of Disability, Development and Education*, 53, 35-46. doi:10.1080/10349120500510024
- Chaix, Y., Laguitton, V., Lauwers-Cancès, V., Daquin, G., Cancès, C., Démonet, J. F., et al. (2006). Reading abilities and cognitive functions of children with epilepsy: influence of epileptic syndrome. *Brain and Development*, 28, 122-130. doi:10.1016/j.braindev.2005.06.004
- Chan, R. C. K., Shum, D., Touloupoulou, T. & Chen, E. Y. H. (2008). Assessment of executive functions: Review of instruments and identification of critical issues. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 23, 201-216. doi:10.1016/j.acn.2007.08.010
- Channon, S., Pratt, P. & Robertson, M. M. (2003). Executive function, memory, and learning in Tourette's syndrome. *Neuropsychology*, 17, 247-254. doi: 10.1037/0894-4105.17.2.247
- Christoff, K. & Gabrieli, J. D. E. (2000). The frontopolar cortex and human cognition: evidence for a rostrocaudal hierarchical organization within the human prefrontal cortex. *Psychobiology*, 28, 168-186.
- Church, J. A., Fair, D. A., Dosenbach, N. U. F., Cohen, A. L., Miezin, F. M., Petersen, S. E., et al. (2009). Control networks in paediatric Tourette syn-

- drome show immature and anomalous patterns of functional connectivity. *Brain*, 132, 225-238. doi:10.1093/brain/awn223
- Collette, F., van der Linden, M., Laureys, S., Delfiore, G., Degueldre, C. & Luxen, A., et ál. (2005). Exploring the unity and diversity of the neural substrates of executive functioning. *Human brain mapping*, 25, 409-423. doi:10.1002/hbm.20118
- Connor, P. D., Sampson, P. D., Bookstein, F. L., Barr, H. M. & Streissguth, A. P. (2000). Direct and indirect effects of prenatal alcohol damage on executive function. *Developmental Neuropsychology*, 18, 331-354. doi: 10.1207/S1532694204Connor
- Culhane-Shelburne, K., Chapieski, L., Hiscock, M. & Glaze, D. (2002). Executive functions in children with frontal and temporal lobe epilepsy. *Journal of International Neuropsychology Society*, 8, 623-632. doi:10.1017/S1355617702801308
- Damasio, A. R. (1996). *El error de Descartes: la emoción, la razón y el cerebro humano*. Barcelona: Crítica.
- Dawson, G., Munson, J., Estes, A., Osterling, J., McPartland, J., Toth, K., et ál. (2002). Neurocognitive function and joint attention ability in young children with autism spectrum disorder versus developmental delay. *Child Development*, 73, 345-358. doi:10.1111/1467-8624.00411
- Denckla, M. B. (1996). A theory and model of executive function: A neuropsychological perspective. En G.R. Lyon & N. A. Krasnegor (Eds.), *Attention, memory, and executive function* (pp. 263-278). Baltimore, MD: Paul H. Brookes.
- DeRoche, K. & Welsh, M. (2008). Twenty-five years of research on neurocognitive outcomes in early-treated phenylketonuria: intelligence and executive function. *Developmental Neuropsychology*, 33, 474-504. doi: 10.1080/87565640802101482
- Diamond, A. (2002). Normal development of prefrontal cortex from birth to young adulthood: Cognitive functions, anatomy, and biochemistry. En D. T. Stuss & R. T. Knight (Eds.), *Principles of frontal lobe function* (pp. 466-503). London: Oxford University Press. doi:10.1093/acprof:oso/9780195134971.003.0029
- Diamond, A., Briand, L., Fossella, J. & Gehlbach, L. (2004). Genetic and neurochemical modulation of prefrontal cognitive function in children. *American Journal of Psychiatry*, 161, 125-132. doi:10.1176/appi.ajp.161.1.125
- Diamond, A., Barnett, W. S., Thomas, J. & Munro, S. (2007). Preschool program improves cognitive control. *Science*, 318, 1387-1388. doi: 10.1126/science.1151148
- Diamond, A., Prevor, M. B., Callender, G. & Druin, D. P. (1997). Prefrontal cortex cognitive deficits in children treated early and continuously for

- PKU. *Monographs off the Society for Research in Child Development*, 62, 1-208. doi:10.2307/1166208
- Duncan, J. (1986). Disorganisation of behaviour after frontal lobe damage. *Cognitive Neuropsychology*, 2, 271-290. doi:10.1080/02643298608253360
- Duncan, J. (2001). An adaptive coding model of neural function in prefrontal cortex. *Nature Reviews Neuroscience*, 2, 820-829. doi:10.1038/35097557
- Duncan, J., Emslie, H., Williams, P., Johnson, R. & Freer, C. (1996). Intelligence and the frontal lobe: The organization of goal-directed behavior. *Cognitive Psychology*, 30, 257-303. doi:10.1006/cogp.1996.0008
- Dyer, C. A. (1999). Pathophysiology of phenylketonuria. *Mental Retardation & Developmental Disabilities Research Reviews*, 5, 104-112. doi:10.1002/(SICI)1098-2779(1999)5:2<104::AID-MRDD2>3.3.CO;2-Z
- Espy, K. A., Kaufmann, P. M., McDiarmid, M. D. & Glisky, M. L. (1999). Executive functioning in preschool children: Performance on A-not-B and other delayed response format tasks. *Brain and Cognition*, 41, 178-199. doi:10.1006/brcg.1999.1117
- Farah, M. J., Shera, D. M., Savage, J. H., Betancourt, L., Giannetta, J. M., Brodsky, N. L., et ál. (2006). Childhood poverty: Specific associations with neurocognitive development. *Brain research*, 1110, 166-174. doi:10.1016/j.brainres.2006.06.072
- Fride, E. & Weinstock, M. (1988). Prenatal stress increases anxiety related behavior and alters cerebral lateralization of dopamine activity. *Life Sciences*, 42, 1059-1065. doi:10.1016/0024-3205(88)90561-9
- Frye, D., Zelazo, P. D. & Burack, J. A. (1998). Cognitive complexity and control: I. Implications for theory of mind in typical and atypical development. *Current Directions in Psychological Science*, 7, 116-121. doi: 10.1111/1467-8721.ep10774754
- Fuster, J. M. (1997). *The prefrontal cortex: anatomy, physiology, and neuropsychology of the frontal lobe*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven.
- Fuster, J. M. (2002). Frontal lobe and cognitive development. *Journal of Neurocytology*, 31, 373-385. doi: 10.1023/A:1024190429920
- Goldberg, E. (2001). *The executive Brain: frontal lobes and the civilized mind*. New York: Oxford University Press.
- Goldman-Rakic, P. S. (1995). Architecture of the prefrontal cortex and the central executive. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 769, 71-83. doi:10.1111/j.1749-6632.1995.tb38132.x
- Gourovitch, M. L., Craft, S., Dowton, S. B., Ambrose, P. & Sparta, S. (1994). Interhemispheric transfer in children with early-treated phenylketonuria. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 16, 393-404. doi:10.1080/01688639408402650

- Green, C. R., Mihic, A. M., Nikkel, S. M., Stade, B. C., Rasmussen, C., Munoz, D. P., et ál. (2009). Executive function deficits in children with fetal alcohol spectrum disorders (FASD) measured using the Cambridge neuropsychological tests automated battery (CANTAB). *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 50, 688-697. doi:10.1111/j.1469-7610.2008.01990.x
- Harlow, J. M. (1868). Recovery from the passage of an iron bar through the head. *Massachusetts Medical Society Publications*, 2, 327-346.
- Hasselbalch, S., Knudsen, G. M., Toft, P. B., Høgh, P., Tedeschi, E., Holm, S., et ál. (1996). Cerebral glucose metabolism is decreased in white matter changes in patients with phenylketonuria. *Pediatric Research*, 40, 21-24. doi:10.1203/00006450-199607000-00004
- Hermann, B., Jones, J., Sheth, R., Dow, C., Koehn, M. & Seidenberg, M. (2006). Children with new-onset epilepsy: Neuropsychological status and brain structure. *Brain*, 129, 2609-2619. doi:10.1093/brain/awl196
- Hernandez, M. T., Sauerwein, H. C., Jambaque, I., de Guise, E., Lussier, F., Lortie, A., et ál. (2002). Deficit in executive functions and motor coordination in children with frontal lobe epilepsy. *Neuropsychologia*, 40, 384-400. doi:10.1016/S0028-3932(01)00130-0
- Heyder, K., Suchan, B. & Daum, I. (2004). Cortico-subcortical contributions to executive control. *Acta Psychologica*, 115, 271-289. doi:10.1016/j.actpsy.2003.12.010
- Huizinga, M., Dolan, C. V. & van der Molen, M. W. (2006). Age-related change in executive function: Developmental trends and a latent variable analysis. *Neuropsychologia*, 44, 2017-2036. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2006.01.010
- Joseph, R. M. & Tager-Flusberg, H. (2004). The relationship of theory of mind and executive functions to symptom type and severity in children with autism. *Development and Psychopathology*, 16, 137-155. doi:10.1017/S095457940404444X
- Kimberg, D. Y. & Farah, M. J. (1993). A unified account of cognitive impairments following frontal lobe damage: The role of working memory in complex, organized behavior. *Journal of Experimental Psychology: General*, 122, 411-428. doi:10.1037//0096-3445.122.4.411
- Kishiyama, M. M., Boyce, W. T., Jimenez, A. M., Perry, L. M. & Knight, R. T. (2009). Socioeconomic disparities affect prefrontal function in children. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 21, 1106-1115. doi:10.1162/jocn.2009.21101
- Klenberg, L., Korkman, M. & Lahti-Nuuttila, P. (2001). Differential development of attention and executive functions in 3- to 12-year-old Finnish children. *Developmental Neuropsychology*, 20, 407-428. doi:10.1207/S15326942DN2001_6
- Kodituwakku, P. W., Handmaker, N. S., Cutler, S. K., Weathersby, E. K. & Handmaker, S. D. (1995). Specific impairments in self-regulation in children

- exposed to alcohol prenatally. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 19, 1558-1564. doi:10.1111/j.1530-0277.1995.tb01024.x
- Kodituwakku, P. W., Kalberg, W. & May, P. M. (2001). The effects of prenatal alcohol exposure on executive functioning. *Alcohol Research & Health*, 25, 192-198.
- Koechlin, E., Basso, G., Pietrini, P., Panzer, S. & Grafman, J. (1999). The role of the anterior prefrontal cortex in human cognition. *Nature*, 399, 148-151. doi:10.1038/20178
- Koechlin, E. & Summerfield, C. (2007). An information theoretical approach to prefrontal executive function. *Trends on Cognitive Sciences*, 11, 229-235. doi: 10.1016/j.tics.2007.04.005
- Latzman, R. D., Elkovitch, N., Young, J. & Clark, L. A. (2010). The contribution of executive functioning to academic achievement among male adolescents. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 32, 455-462. doi:10.1080/13803390903164363
- Lehto, J. E., Juujärvi, P., Kooistra, L. & Pulkkinen, L. (2003). Dimensions of executive functioning: Evidence from children. *British Journal of Developmental Psychology*, 21, 59-80. doi:10.1348/026151003321164627
- Levin, H. S., Culhane, K. A., Hartmann, J., Evankovich, K., Mattson, A. J., Harward, H., et ál. (1991). Developmental changes in performance on tests of purported frontal lobe functioning. *Developmental Neuropsychology*, 7, 377-395. doi:10.1080/87565649109540499
- Levin, H. S., Song, J., Ewing-Cobbs, L. & Roberson, G. (2001). Porteus maze performance following traumatic brain injury in children. *Neuropsychology*, 15, 557-567. doi: 10.1037//0894-4105.15.4.557
- Lezak, M. D. (1982). The problem of assessing executive functions. *International Journal of Psychology*, 17, 281-297. doi: 10.1080/00207598208247445
- Lezak M. (1995). *Neuropsychological assessment* (3 ed.). New York: Oxford University Press.
- Long, B., Anderson, V., Jacobs, R., Mackay, M., Leventer, R., Barnes, C. & Spencer-Smith, M. (2011). Executive function following child stroke: The impact of lesion size. *Developmental neuropsychology*, 36, 971-987. doi: 10.1080/87565641.2011.581537
- Lopez, M. B. & Arán Filippetti, V. (2010). Perfiles ejecutivos en niños y adolescentes con trastornos del espectro fetal alcohólico. *Acta Psiquiátrica y Psicológica de América Latina*, 56, 294-304.
- Luria, A. R. (1966). *Higher cortical functions in man*. New York: Basic Books.
- Lukowski, A. F., Koss, M., Burden, M. J., Jonides, J., Nelson, C. A., Kaciroti, N., et ál. (2010). Iron deficiency in infancy and neurocognitive functioning at 19 years: evidence of long-term deficits in executive function and re-

- cognition memory. *Nutritional Neuroscience*, 13, 54-70. doi:10.1179/147683010X12611460763689
- Mangeot, S., Armstrong, K., Colvin, A. N., Yeates, K. O. & Taylor, H. G. (2002). Long-term executive function deficits in children with traumatic brain injuries: Assessment using the Behavior Rating Inventory of Executive Function (BRIEF). *Child Neuropsychology*, 8, 271-284. doi: 10.1076/chin.8.4.271.13503
- Marcovitch, S. & Zelazo, P. D. (1999). The A-not-B error: results from a logistic meta-analysis. *Child Development*, 70, 1297-1313. doi:10.1111/1467-8624.00095
- Marcovitch, S. & Zelazo, P. D. (2006). Non-monotonic influence of number of A trials on 2-years-olds' perseverative search: a test of the hierarchical competing systems model. *Journal of Cognition and Development*, 7, 477-501.
- Marcovitch, S. & Zelazo, P. D. (2009). A hierarchical competing systems model of the emergence and early development of executive function. *Developmental Science*, 12, 1-18. doi:10.1111/j.1467-7687.2008.00754.x
- Mattson, S. N., Roesch, S. C., Fagerlund, A., Autti-Ramo, I., Jones, K. L., May, P. A., et ál. (2010). Toward a neurobehavioral profile of fetal alcohol spectrum disorders. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 34, 1640-1650. doi:10.1111/j.1530-0277.2010.01250.x
- Miyake, A., Friedman, N. P., Emerson, M. J., Witzki, A. H., Howerter, A. & Wager, T. D. (2000). The unity and diversity of executive functions and their contributions to complex "Frontal Lobe" tasks: a latent variable analysis. *Cognitive Psychology*, 41, 49-100. doi:10.1006/cogp.1999.0734
- Noble, K. G., McCandliss, B. D. & Farah, M. J. (2007). Socioeconomic gradients predict individual differences in neurocognitive abilities. *Developmental Science*, 10, 464-480. doi:10.1111/j.1467-7687.2007.00600.x
- Noble, K. G., Norman, M. F. & Farah, M. J. (2005). Neurocognitive correlates of socioeconomic status in kindergarten children. *Developmental Science*, 8, 74-87. doi:10.1111/j.1467-7687.2005.00394.x
- Norman, D. A. & Shallice, T. (1986). Attention to action: Willed and automatic control of behavior. En R. J. Davidson, G. E. Schwartz & D. Shapiro (Eds.), *Consciousness and self-regulation: Advances in research and theory* (4, pp. 1-18). New York: Plenum.
- Ohnishi, T., Matsuda, H., Hashimoto, T., Kunihiro, T., Nishikawa, M., Uema, T. et ál. (2000). Abnormal regional cerebral blood flow in childhood autism. *Brain*, 123, 1838-1844. doi:10.1093/brain/123.9.1838
- Ozonoff, S. & Jensen, J. (1999). Brief report: Specific executive function profiles in three neurodevelopmental disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 29, 171-177. doi: 10.1023/A:1023052913110

- Ozonoff, S., Pennington, B. F. & Rogers, S. J. (1991). Executive function deficits in high-functioning autistic children: relationship to theory of mind. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 32, 1081-1105. doi: 10.1111/j.1469-7610.1991.tb00351.x
- Pennington, B. F., Rogers, S. J., Bennetto, L., Griffith, E. M., Reed, D. T. & Shyu, V. (1997). Validity tests of the executive dysfunction hypothesis of autism. En J. Russell (Ed.), *Autism as an executive disorder* (pp. 143-178). New York, US: Oxford University Press.
- Pennington, B. F. & Ozonoff, S. (1996). Executive functions and developmental psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37, 51-87. doi:10.1111/j.1469-7610.1996.tb01380.x
- Ramnani, N. & Owen, A. M. (2004). Anterior prefrontal cortex: Insights into function from anatomy and neuroimaging. *Nature Reviews Neuroscience*, 5, 184-194. doi:10.1038/nrn1343
- Rasmussen, C. (2005). Executive functioning and working memory in fetal alcohol spectrum disorder. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 29, 1359-1367. doi:10.1097/01.alc.0000175040.91007.d0
- Rasmussen, C., Soleimani, S., Carroll, A. & Hodlevskyy, O. (2009). Neuropsychological functioning in children with Tourette syndrome (TS). *Journal of the Canadian Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 18, 307-315.
- Raz, A., Zhu, H., Yu, S., Bansal, R., Wang, Z., Alexander, G. M., et ál. (2009). Neural substrates of self-regulatory control in children and adults with Tourette syndrome. *Canadian Journal of Psychiatry*, 54, 579-588.
- Rubia, K., Overmeyer, S., Taylor, E., Brammer, M., Williams, S. C. R., Simmons, A., et ál. (1999). Hypofrontality in attention deficit hyperactivity disorder during higher-order motor control: A study with functional MRI. *The American Journal of Psychiatry*, 156, 891-896.
- Senn, T. E., Espy, K. A. & Kaufmann, P. M. (2004). Using path analysis to understand executive function organization in preschool children. *Developmental Neuropsychology*, 26, 445-464. doi:10.1207/s15326942dn2601_5
- Shannon, C. E. (1948). A mathematical theory of communication. *Bell System Technical Journal*, 27(3), 379-423. doi: 10.1145/584091.584093
- Slomine, B. S., Gerring, J. P., Grados, M. A., Vasa, R., Brady, K. D., Christensen, J. R. & Denckla, M. B. (2002). Performance on measures of 'executive function' following pediatric traumatic brain injury. *Brain Injury*, 16, 759-772. doi: 10.1080/02699050210127286
- Sonuga-Barke, E. J. S. (2002). Psychological heterogeneity in AD/HD-a dual pathway model of behavior and cognition. *Behavioural Brain Research*, 130, 29-36. doi:10.1016/S0166-4328(01)00432-6

- Sonuga-Barke, E. J. S. (2003). The dual pathway model of AD / HD: An elaboration of neuro-developmental characteristics. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 27, 593-604. doi:10.1016/j.neubiorev.2003.08.005
- Spiegler, B. J., Bouffet, E., Greenberg, M. L., Rutka, J. T. & Mabbott, D. J. (2004). Change in neurocognitive functioning after treatment with cranial radiation in childhood. *Journal of Clinical Oncology*, 22, 706-713. doi: 10.1200/JCO.2004.05.186
- St Clair-Thompson, H. L. & Gathercole, S. E. (2006). Executive functions and achievements in school: Shifting, updating, inhibition, and working memory. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 59, 745-759. doi:10.1080/17470210500162854
- Stuss, D. T. & Alexander, M. P. (2000). Executive functions and the frontal lobes: A conceptual view. *Psychological Research*, 63, 289-298. doi:10.1007/s004269900007
- Stuss, D. T. & Benson, D. F. (1986). *The frontal lobes*. New York: Raven Press.
- Sullivan, R. M. & Brake, W. G. (2003). What the rodent prefrontal cortex can teach us about attention-deficit/hyperactivity disorder: The critical role of early developmental events on prefrontal function. *Behavioural Brain Research*, 146, 43-55. doi:10.1016/j.bbr.2003.09.015
- van der Sluis, S., de Jong, P. F. & van der Leij, A. (2007). Executive functioning in children, and its relations with reasoning, reading, and arithmetic. *Intelligence*, 35, 427-449. doi:10.1016/j.intell.2006.09.001
- Verdejo-García, A. & Bechara, A. (2010). Neuropsicología de las funciones ejecutivas, *Psicothema*, 22, 227-235.
- Visu-Petra, V. Benga, O. & Miclea, M. (2007). Dimensions of attention and executive functioning in 5-to 12-years-old children: Neuropsychological assessment with the NEPSY battery. *Cognition, Brain, Behavior*, 11, 585-608.
- Weeks, R. A., Turjanski, N. & Brooks, D. J. (1996). Tourette's syndrome: a disorder of cingulate and orbitofrontal function? *Quarterly Journal of Medicine*, 89, 401-408. doi:10.1093/qjmed/89.6.401
- Welsh, M. C., Pennington, B. F. & Groisser, D. B. (1991). A normative-developmental study of executive function: A window on prefrontal function in children. *Developmental Neuropsychology*, 7, 131-149. doi:10.1080/87565649109540483
- Welsh, M. C., Pennington, B. F., Ozonoff, S., Rouse, B. & McCabe, E. R. B. (1990). Neuropsychology of early-treated phenylketonuria: Specific executive function deficits. *Child Development*, 61, 1697-1713. doi: 10.1111/j.1467-8624.1990.tb03560.x
- Welsh, M. C. (1996). A prefrontal dysfunction model of early-treated phenylketonuria. *European Journal of Pediatrics*, 155, 87-89. doi:10.1007/PL00014259

- Wodka, E. L., Mahone, E. M., Blankner, J. G., Larson, J. C., Fotedar, S., Denckla, M. B., et ál. (2007). Evidence that response inhibition is a primary deficit in ADHD. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 29, 345-356. doi:10.1080/13803390600678046
- Yerys, B., Hepburn, S., Pennington, B. F. & Rogers, S. J. (2007). Executive function in preschoolers with autism: Evidence consistent with a secondary deficit. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 37, 1068-1079. doi:10.1007/s10803-006-0250-7
- Zelazo, P. D. (1999). Language, levels of consciousness, and the development of intentional action. En P. D. Zelazo, J. Astington & D. Olson (Eds.), *Developing theories of intention: Social understanding and self-control* (pp. 95-117). Mahwah, NJ: Erlbaum.
- Zelazo, P. D., Carter, A., Reznick, J. S., & Frye, D. (1997). Early development of executive function: A problem-solving framework. *Review of General Psychology*, 1, 198-226. doi:10.1037//1089-2680.1.2.198
- Zelazo, P. D., & Frye, D. (1998). Cognitive complexity and control: II. The development of executive function in childhood. *Current Directions in Psychological Science*, 7, 121-126. doi:10.1111/1467-8721.ep10774761
- Zelazo, P. D., & Müller, U. (2002). Executive function in typical and atypical development. En U. Goswami (Ed.), *Handbook of childhood cognitive development* (pp. 445-469). Oxford, UK: Blackwell.
- Zelazo, P. D., Müller, U., Frye, D., & Marcovitch, S. (2003). The development of executive function in early childhood. *Monographs of the Society for Research in Child Development*, 68(3), Serial No. 274. doi:10.1111/j.0037-976X.2003.00266.x
- Zelazo, P. D. (2004). The development of conscious control in childhood. *Trends in Cognitive Sciences*, 8, 12-17. doi:10.1016/j.tics.2003.11.001.